

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934. N° 55.

L'ÉRYSIPÈLE A POINT DE DÉPART NON OMBILICAL CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 24 novembre 1933.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André PÉAN

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

Né le 21 Octobre 1908, à Laval (Mayenne).



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

1933

**L'érysipèle à point de départ non ombilical
chez le nouveau-né**

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. PIC PAVIOT
Cliniques chirurgicales		TIXIER BÉRARD
Clinique obstétricale et Accouchements		VORON
Clinique ophtalmologique		BONNET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique		LÉPINE (J.).
Clinique des maladies des enfants		MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes		VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires		GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		NOVÉ-JOSSERAND
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		COURMONT (P.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		CLUZET
Chimie biologique et médicale		FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie		MOREL
Matière médicale et Botanique		MANCEAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		GUIART
Anatomie		LATARJET
Histologie		POLICARD
Physiologie		HERMANN
Pathologie externe		LERICHE
Pathologie interne		FROMENT
Pathologie et Thérapeutiques générales		CADE
Anatomie pathologique		FAVRE
Chirurgie opératoire		PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..		ARLOING (F.)
Médecine légale		ETIENNE MARTIN
Hygiène		ROCHAIX
Thérapeutique		SAVY
Pharmacie		LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie		PIÉRY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (L.)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSSEL
DUMAS	GATÉ	GUILLEMINET	DE ROUGEOMONT
DUFOURT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-RAVAULT
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD.
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PONTHUS
MARTIN (Joseph)	CHAMBON.	ENSELME	
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. VORON, *Président.*
MM. CHALIER J., EPARVIER, CIBERT, *Assesseurs.*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934. N° 55.

L'ÉRYSIPÈLE A POINT DE DÉPART NON OMBILICAL CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 24 novembre 1933.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André PÉAN

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.

Né le 21 Octobre 1908, à Laval (Mayenne).



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

—
1933

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Mort au champ d'honneur.

A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma profonde affection et de mon infinie reconnaissance pour tous les sacrifices qu'elle s'est imposée pour nous. Nous lui devons tout.

A MA SŒUR ET A SON FIANCÉ, LE DOCTEUR LAMI

Externe des Hôpitaux.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

*Professeur de Clinique obstétricale.
Accoucheur des Hôpitaux.*

Nous lui adressons l'expression de toute
notre respectueuse gratitude pour l'hon-
neur qu'il nous fait en acceptant de prési-
der cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. CHALIER

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.
Médecin des Hôpitaux.*

Qui a bien voulu accepter de faire par-
tie de mon jury de thèse, il est prié de
croire à ma respectueuse reconnaissance.

A MES JUGES

Hommage et reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BROCHIER

*Chef de Clinique à la Clinique obstétricale
de la Faculté de Médecine de Lyon.*

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a toujours accueilli avec la plus
grande bienveillance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL GEYSEN

Hommages respectueux et reconnaissants.

A MES MAITRES DES FACULTÉS ET HOPITAUX
DE PARIS ET DE LYON

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DES HOPITAUX MILITAIRES

INTRODUCTION

Lors de notre stage à la clinique obstétricale de la Faculté de Lyon, nous eûmes l'occasion de suivre un cas très curieux d'érysipèle chez un nouveau-né. Il ne s'agissait pas là de la forme que l'on constate habituellement à cette époque de la vie, à savoir d'un érysipèle à point de départ ombilical ou à localisation abdomino-serotale. On se trouvait en présence d'un érysipèle serpigineux qui avait trouvé son origine dans une petite lésions sous-cutanée, observée quelques jours auparavant.

Nous avons recherché si antérieurement des cas semblables avaient été déjà observés et si, au triple point de vue clinique, anatomo-pathologique et pronostique, on pouvait établir une distinction très nette entre ces érysipèles dits traumatiques ou inflammatoires et les érysipèles d'origine ombilicale.

Depuis longtemps déjà, l'on savait que l'érysipèle se présente chez le nouveau-né avec une physiologie particulière très différente de celle que revêt l'érysipèle de l'adulte. Cette différence entre les deux types de la maladie a bien été mise en lumière par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. Aussi tous ont-ils envisagés à part l'érysipèle du nouveau-né.

Mais jusqu'à quel âge convient-il de considérer l'enfant, un nouveau-né ?

Nous n'entrerons pas dans les discussions qu'à suscité ce mot et nous adopterons la définition qu'en donnent MM. Weill et Péhu dans leur étude sur les *Infections du nouveau-né* : « L'enfant doit être appelé nouveau-né tant que chez lui persistent des signes ou des vestiges de la vie intra-utérine : c'est-à-dire tant que la plaie ombilicale n'est pas fermée, que la circulation intra-cardiaque et pulmonaire n'a pas acquis ses caractères définitifs, période pendant laquelle l'enfant présente encore les attributs anatomo-physiologiques d'une existence subordonnée étroitement à celle de la mère. Sans attribuer à ce délai un sens rigoureusement mathématique, on est en droit de limiter cette période au premier mois de la vie.

C'est précisément à cette période que se développent et s'installent les infections locales et générales auxquelles le très jeune âge imprime une modalité particulière. Du point de vue étiologique ou physiologique, cette application du terme est donc justifiée. Pratiquement les infections du nouveau-né ne sont pas semblables à celles du nourrisson ». M. RHENTER, comme tous les grands puériculteurs, adopte cette conception.

Cette première question envisagée, il en reste une autre. L'évolution clinique, l'anatomie-pathologique, le pronostic permettent-ils de séparer nettement chez le nouveau-né, l'érysipèle péri-ombilical, celui qu'on a appelé « puerpéral » et que Yot dans sa thèse nomme infectieux, de l'érysipèle inflammatoire ou traumatique développé sur une plaie quelconque en dehors de toute influence puerpéral ?

Les anciens auteurs n'avaient pas établi cette division, ni LORAIN, ni CHOMEL, ni BLACHE, ni TROUSSEAU, ni BOUCHUT, ni BILLARD etc... n'avaient eu l'idée d'établir cette barrière entre les deux formes de la maladie.

YOT fut le premier dans sa thèse (1873), à soutenir qu'il fallait admettre chez le nouveau-né « deux espèces d'érysipèles bien différentes tant au point de vue étiologique qu'au point de vue pathogénique; l'un puerpéral, épidémique, infectieux aussi fatal dans sa marche et sa terminaison que l'est la fièvre puerpérale chez la femme récemment accouchée et puisant dans les conditions où il s'est développé un élément spécifique idiopathique qui en fait bien plutôt le symptôme de l'affection puerpérale elle-même qu'un état morbide simple; l'autre que j'ai désigné et étudié sous le nom d'inflammatoire se développant en dehors de tout état infectieux, et dont le pronostic, bien qu'il doive être très réservé cependant n'est en rien comparable, quant à sa gravité au pronostic de l'érysipèle puerpéral ».

D'autres auteurs par la suite séparèrent nettement les deux formes tel RAYNAUD et, plus près de nous, HUTINEL et DARRÉ dans leur *Traité des Maladies de l'Enfance*.

CHEVÉ dans sa thèse (1899), trouve cette division « quelque peu arbitraire » et il ajoute : « il n'y a pas de différence essentielle entre l'érysipèle puerpéral et l'érysipèle inflammatoire ».

DELHOUME dans sa thèse (1914), écrit également : « Chimiquement et bactériologiquement il n'y a au-

cune différence entre l'érysipèle ombilical et l'érysipèle facial ». Mais il est obligé de faire une distinction cependant, lorsqu'il décrit les lésions anatomo-pathologiques.

D'ailleurs ces deux auteurs se contentent de réfuter seulement l'un des arguments des partisans de la séparation des deux formes cliniques de l'érysipèle chez le nouveau-né : à savoir la gravité plus grande de l'érysipèle d'origine ombilicale. Nous sommes entièrement d'accord avec eux lorsqu'ils disent que la gravité de l'érysipèle quelque soit sa forme dépend essentiellement de l'âge du sujet, de son degré de résistance à l'infection et de la virulence du streptocoque en cause.

Cependant il faut aussi ajouter que pour ces deux raisons mêmes, l'érysipèle d'origine ombilicale est habituellement d'un pronostic plus réservé que l'érysipèle inflammatoire ou traumatique, étant donné qu'il est naturellement plus fréquent que ce dernier dans les dix ou quinze premiers jours de la vie et que le streptocoque, à ce moment, a plus de chance de se trouver exalté par l'influence de l'état puerpéral.

Mais il n'y a pas que la différence de pronostic entre les deux formes qui oblige à établir une séparation entre elles.

La pathogénie, l'évolution clinique, la symptomatologie, l'anatomie pathologique prouvent encore que l'on se trouve en présence de deux formes totalement distinctes l'une de l'autre. Nous essayerons de bien le mettre en évidence dans ce travail.

HISTORIQUE

Le cadre de cette étude est trop étroit pour que nous osions envisager la possibilité de faire une revue de diverses doctrines qui depuis la période hippocratique, en passant par les théories humoristes et les théories mystiques, ont essayé d'éclaircir l'étiologie et la pathogénie de l'érysipèle.

Pour avoir une vision rapide de l'histoire de cette affection, nous adopterons la division chronologique qu'a établi F. WIDAL.

Dans l'histoire de l'érysipèle, WIDAL distingue trois périodes :

I. *La 1^{re} période* est la période *d'observation clinique* qui s'étend depuis HIPPOCRATE (V^e siècle avant J. C.) jusqu'au XVIII^e siècle.

HIPPOCRATE avait tracé, de l'affection, un tableau clinique magistral qui est resté longtemps sans retouche. Les auteurs qui lui succédèrent s'efforcèrent de rajeunir l'œuvre de leurs prédécesseurs mais n'ajoutèrent que peu de détails à la description du Père de la Médecine. Mais c'est sur l'étiologie et la pathogénie de l'érysipèle que la discussion va faire naître des théories différentes.

Pour HIPPOCRATE, l'érysipèle est dû à un afflux de sang dans la région où il apparaît. Un peu plus tard, GALIEN reprenant ces idées, regarde l'érysipèle

comme une maladie générale et cherche à l'expliquer par un mélange de la bile et du sang. Cette théorie bilieuse régna sans conteste pendant plusieurs siècles et fut adopté tour à tour par PAUL D'EGINE, AVICENNE, GUY DE CHAULIAC, AMBOISE PARÉ, FABRICE D'AQUAPENDENTE et plus tard SYDENHAM.

LANGE (1520), ajouta à cette conception la nation de trouble mécanique, en prétendant que les pores de la peau retenaient le sang en mouvement.

Mais en 1566, PARACELSE et VAN HELMONT, esprits mystiques, voulurent voir « dans les maladies une manifestation d'une force immatérielle, gênée par une modification chimique du milieu qui la contient » (ACHALME)₄ Aussi englobèrent-ils l'érysipèle « parmi les révoltes de la mumie ou de l'archée ».

Le triomphe de ces idées plus qu'hypothétiques fut de courte durée et bientôt les théories hippocratiques reparurent à nouveau vivifiées grâce à SYDENHAM, BOERHAAVE, VAN SWIETEN (XVII^e siècle).

HOFFMANN (1729) conserve la théorie bilieuse, mais reprend l'idée de la stase du sang causée par les spasmes des vaisseaux sanguins.

Le XVIII^e siècle n'élucida guère le problème. Cependant en 1777, une idée nouvelle se fait jour, celle de la contagiosité de l'érysipèle grâce à LORRY. C'était faire un grand pas à la question mais son opinion resta longtemps isolée, du moins en France; car en Angleterre, cette idée nouvelle fut favorablement accueillie puis développée par UNTERWOOD, WELLS, BRIGHT, etc...

Ce n'est qu'au XIX^e siècle en France que cette idée

trouva ses défenseurs les plus autorisés : ce fut l'application du microscope aux recherches anatomiques et l'avènement des doctrines microbiennes qui vinrent bientôt fixer les esprits en donnant la preuve objective de la nature infectieuse de l'affection et en déterminant la part, dans l'inflammation, des différents tissus constitutifs de la peau.

II. La 2^e période est la *période anatomo-pathologique*. Il faut arriver au XIX^e siècle pour trouver des travaux intéressants sur l'anatomie pathologique de l'érysipèle. TROUSSEAU eut l'intuition que l'érysipèle avait toujours une plaie pour point de départ, et ce fut à cette époque que PIORRY, en concordance avec les idées de TROUSSEAU, « donna à l'érysipèle le nom de septico-dermite qui est presque une définition anatomique et pathogénique de la maladie qui nous occupe. Les recherches de RENAUT devaient légitimer la deuxième partie du mot, et celles de FEHLEISEN, la première. » (ACHALME).

Mais les anatomo-pathologistes se divisèrent en deux camps : « Les uns, avec FLANDRIN, RIBES, CRUVEILHIER, BERAUD, BOUILLOUD, se basant sur la coexistence de la phlébite, font de l'érysipèle une inflammation du réseau capillaire veineux. Les autres, avec BLANDIN et VELPEAU n'y voulaient voir, au contraire, qu'une inflammation des vaisseaux lymphatiques les plus déliés... Enfin, entre les deux opinions externes, se plaçaient COPLAND qui reconnaissait que l'angio-léucite ou la phlébite pouvaient compliquer l'érysipèle et SANSON qui décrivait un érysipèle lymphatique et un érysipèle veineux. » (ACHALME).

C'est à VULPIAN que revient le mérite d'avoir fait entrer l'anatomie-pathologique dans une voie vraiment spécifique. Il localisa la maladie dans les mailles du derme et montra que l'infiltration des mailles de ce tissu par les globules blancs tenait plus de place dans l'anatomie-pathologique que la congestion.

RENAUT, dans sa thèse, apporta la confirmation de ces vues et insista surtout sur la prolifération des cellules du tissu conjonctif.

Enfin les recherches de CORNIL et RAUVIER (1786), d'ACHALME (1893), de l'aveu même de ces auteurs n'ont fait que vérifier pleinement les affirmations de RENAUT. C'est là que s'arrête l'histoire de l'histologie pure de l'érysipèle.

III. La 3^e période est la période bactériologique.

Les recherches de PASTEUR et DAVAINÉ sur l'origine bactérienne des maladies avaient en même temps dirigé les esprits du côté de la constatation objective des agents infectieux. Aussi, peu de temps après, divers auteurs signalèrent-ils l'existence d'un microbe pathogène de l'érysipèle.

Dès 1868, NEPVEU, en France, et HUETER, en Allemagne, décrivirent un micro-organisme trouvé par eux dans la plaque érysipélateuse. Mais il ne semble pas que le *bacterium punctum* de NEPVEU, pas plus que le *Monas crepusculum* de HUETER corresponde au streptocoque.

Les travaux de ORTH, WILD, BOUCHARD, LUKONSKY, PIROY, etc... apportèrent quelques descriptions nouvelles du microbe, mais il faut en arriver à DOLÉRIS

(1880) qui, dans sa thèse sur la fièvre puerpérale, a donné une description du streptocoque érysipélateux et surtout à FEHLEISEN (1882) qui, par la culture et l'inoculation, fixa définitivement son rôle dans la production de l'érysipèle et lui donna le nom de *streptococcus erysipelatus*.

Il montra que les bactéries occupent les espaces lymphatiques du derme et sont surtout nombreux « au niveau de la zone moyenne de l'érysipèle, dans la portion qui correspond au bourrelet. Il insista enfin d'une manière toute spéciale sur la présence du parasite dans le système lymphatique et son absence dans le système sanguin. » (ACHALME).

Les travaux postérieurs de KOCH, de CORNIL et BABÈS, de DENUCÉ sont surtout des œuvres de vulgarisation de la découverte de FEHLEISEN.

Depuis cette œuvre capitale dans l'histoire bactériologique de l'érysipèle, la plupart des travaux ont trait surtout à la différenciation ou l'identité du streptocoque érysipélateux et des autres streptocoques : c'est ce point de vue qu'envisagent, de nos jours, les auteurs comme HAJER, ESCHERICH et FISHL, FRAENKEL, WIDAL, DOYEN, VAQUEZ.

A ces trois périodes de l'histoire de l'érysipèle, on pourrait, aujourd'hui, en ajouter une quatrième : la *période sérothérapique*.

Avec les idées qui commençaient à se faire jour sur l'immunité naturelle et l'immunité acquise, il était tout naturel de chercher à combattre la maladie sur son propre terrain.

MARMORECK, le premier, puis CHARRIN et ROGER

présentèrent un sérum antistreptococcique. Mais l'enthousiasme des premières tentatives d'immunisation est actuellement diminué du moins en ce qui concerne le sérum antistreptococcique. Son efficacité, réelle dans certains cas, est nulle dans d'autres (MÉRY). Et cela tient uniquement à ce que le sérum antistreptococcique n'a d'action que sur une espèce donnée de streptocoques et que le sérum spécifique n'est pas encore trouvé. Cependant l'emploi du sérum polystreptococcique ne doit pas être considéré comme parfaitement inutile. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur cette question à propos du traitement de l'érysipèle. Telle est très brièvement rappelée l'histoire de l'érysipèle. Il convient maintenant de citer les travaux qui ont eu pour objet spécialement l'érysipèle chez le nouveau-né.

La description clinique n'en a guère été précisée qu'au cours du XIX^e siècle.

BARON, en 1830, fut le premier qui en ait rapporté quelques observations.

En 1834, BERNDT écrit une monographie importante sur l'érysipèle du nouveau-né.

CHOMEL et BLACHE lui consacrèrent un article dans leur *Dictionnaire en 30 volumes*.

TROUSSEAU, en 1848, dans un article publié dans la *Gazette des Hôpitaux* en brossa un magistral tableau clinique qui est demeuré classique.

LORAIN, en 1855, étudia surtout dans sa thèse, l'étiologie et montra qu'elle résidait généralement dans la fièvre puerpérale maternelle.

HERVIEUX, en 1856, publie une étude de la maladie

dans la *Gazette médicale de Paris*, elle porte sur 30 observations. Il insiste surtout sur la prédisposition du terrain pour l'éclosion de l'érysipèle.

YOT, en 1873, dans sa thèse sépare nettement l'érysipèle ombilical puerpéral, de l'érysipèle inflammatoire ou traumatique.

BILLARD et BOUCHUT, en 1876, consacrent un article à l'érysipèle du nouveau-né dans leur *Traité Pratique des maladies des nouveau-nés*.

FREDET et VINCENT en publient quelques observations où ils montrent l'influence des abcès curateurs et préconisent l'application des abcès de fixation.

MAVRISKOS (1887), DALEAS (1891), LEMAIRE (1893), CHÈVE (1899), DELHOUME (1914) en font le sujet de leurs thèses.

HUTINEL et DARRÉ traite spécialement l'érysipèle du nouveau-né, dans leur *Traité des maladies des Enfants* (1909) ainsi que MM. WEILL et PÉHU dans la *Pratique des maladies des Enfants*.

Depuis, des travaux divers ont successivement paru. Nous les passerons en revue au cours de ce travail, notamment certains articles ou mémoires ayant trait aux formes anormales et surtout au traitement.

ETIOLOGIE

On peut grouper les notions étiologiques de l'érysipèle sous trois chefs :

1) Le *germe morbide* qui est le même pour les deux formes cliniques de l'érysipèle chez le nouveau-né et pour l'érysipèle de l'adulte.

2) La *porte d'entrée* de ce germe morbide qui permettra de différencier l'érysipèle d'origine ombilicale des autres érysipèles chez le nouveau-né.

3) La *nécessité d'un certain degré de virulence de l'agent pathogène et d'un terrain de culture spécial* pour que la maladie éclate.

I. *Le Germe morbide.*

L'érysipèle est une maladie contagieuse due au développement du streptocoque au niveau des surfaces cutanées ou muqueuses, et dans les mailles du derme.

La morphologie du streptocoque est aujourd'hui trop connue pour que nous y insistions outre mesure.

Vu et décrit par DOLÉRIS en 1880, il a été bien étudié par FEHLEISEN en 1882 qui en fit le facteur principal de l'érysipèle. WIDAL a su identifier le streptocoque de l'infection puerpérale (décrit par PASTEUR) au streptocoque de FEHLEISEN et a montré son action dans la *phlegmaïa alba dolens* des accouchées ac-

tion qui a été étendue par VAQUEZ aux *phlegmatia alba dolens* d'autres origines.

Le streptocoque est un microbe très répandu dans l'air et les poussières; il est un hôte habituel de nos surfaces cutanées et muqueuses, voies aériennes supérieures, bouche, nez, vagin, intestin; il est le parasite principal de la bouche. Par contre il semble se rencontrer plus rarement dans le vagin et cette constatation a une importance pour cette thèse et le traitement prophylactique de l'érysipèle.

Il est responsable d'une foule de maladies aussi bien primitives que secondaires. Il est l'agent de nombre d'angines et surtout d'angines pseudo-membraneuses (scarlatine). Il affectionne particulièrement les séreuses lorsqu'il a pu s'introduire dans l'organisme à la faveur d'une lésion cutanée ou muqueuse et est susceptible de déterminer des pleurésies, des péricardites, des péritonites, des méningites suppurées. Enfin il est la cause fréquente d'inflammations viscérales secondaires : néphrite, broncho-pneumonies, otites. La septicémie généralisée est souvent aussi le fait du streptocoque : on verra l'importance de ces constatations lorsqu'on étudiera les complications de l'érysipèle.

Tel est le vaste champ d'action du streptocoque. Mais ces diverses affections sont-elles le fait d'une seule variété microbienne ou bien ne faut-il pas plutôt admettre, malgré l'apparence morphologique, la pluralité des agents pathogènes ?

Des travaux d'origine allemande surtout ont voulu distinguer deux variétés différentes de streptocoques

pyogènes, désignés d'après la taille de grains microbiens : *streptococcus longus* et *streptococcus brevis*. Cette opinion a subi des fortunes diverses. D'abord battue en brèche, car les procédés de laboratoires et les cultures ne permettaient guère de différencier ces espèces, elle eut un regain de faveur, lorsque le sérum antistreptococcique fut mis en application. En effet, ce sérum, efficace pour certaines variétés, ne semblait produire aucune action sur d'autres.

Mais actuellement une opinion a prévalu : l'unité de l'espèce avec des races différentes.

Le streptocoque est un coccus immobile, en général arrondi et formant des chaînettes plus ou moins longues, de 4 ou 10 éléments. Ces éléments ne sont pas encapsulés; ils sont libres ou inclus dans le protoplasma des leucocytes.

Le streptocoque se colore par les couleurs d'aniline et n'est pas décoloré par le Gram.

Aérobic, mais aussi anaérobic facultatif, il pousse dans la plupart des milieux de culture; le milieu le plus favorable est la gélose. « En 48 heures ou plus tard encore, il se forme de petites colonies blanches, de teinte opaque, acquérant le volume de tête d'épingle, rarement au delà. » (THOINOT et MASSELIN).

Il pousse bien sur l'agar-agar, dans le bouillon peptonisé ou gélatinisé, dans le lait et le sérum.

Mais quelque soit le mode de culture employé, le streptocoque y perd rapidement sa virulence. Cependant MARMOREK a imaginé un milieu conservateur où le microbe garde son activité un an et plus : c'est un

milieu composé d'un tiers de liquide d'*ascite* et de deux tiers de bouillon.

L'inoculation de streptocoques à l'animal réactif de choix qui est le lapin, donne des résultats variables avec la virulence du microbe et le mode d'inoculation. Un virus virulent, injecté dans la veine de l'oreille donnera une septicémie généralisée; introduit dans les tissus superficiels de l'oreille par scarification, il produira l'érysipèle expérimental. Un virus peu virulent fera naître un phlegmon ou un abcès au point d'inoculation.

Pour ce qui est des toxines streptococciques encore mal connues, ROGER a isolé de ces produits de culture deux substances antagonistes, l'une précipitable par l'alcool et augmentant la réceptivité des animaux en expérience; l'autre non précipitable par l'alcool et immunisante.

Telles sont en quelques lignes la morphologie et la biologie du streptocoque, à l'action pathogène duquel est dû l'érysipèle du nouveau-né quelque soit sa localisation primitive, comme d'ailleurs celui de l'adulte.

II. *La Porte d'entrée.*

L'érysipèle des nouveau-nés qui frappe aussi souvent les garçons que les filles, s'observent surtout pendant les premiers jours de la vie; il devient plus rare après le 15^e ou le 20^e jour. On peut cependant le voir apparaître chez les enfants âgés de plus d'un mois. C'est une affection qui tend d'ailleurs sinon à disparaître, du moins à diminuer dans des propor-

tions considérables. On comprend, en effet, que les causes qui lui donnent naissance disparaissant de plus en plus, l'érysipèle chez le nouveau-né se fait de plus en plus rare. Cette rareté de plus en plus grande, il la partage avec les autres affections puerpérales qui, elles aussi, diminuent de jour en jour, grâce à l'application des méthodes pastoriennes.

Comment se fait l'infection chez le nouveau-né ?

La *contagion* peut être envisagée de plusieurs façons :

1) *La contagion peut être intra-utérine* : sans vouloir entrer dans toutes les discussions qu'a suscité ce problème, nous concluons avec HUTINEL et DARRÉ que « les documents que nous possédons actuellement sont insuffisants pour établir l'existence d'un érysipèle congénital. »

2) *La contagion peut se faire pendant l'accouchement*. Le fœtus peut être infecté par le streptocoque pendant son passage à travers les voies génitales de la mère, mais ce mode d'infection est rare et ne s'observe guère qu'à la suite des accouchements laborieux, prolongés pendant lesquels la cavité utérine peut s'infecter, ou qu'après les interventions pratiquées avec des instruments septiques qui ont lésé les téguments de l'enfant.

3) *La contagion après la naissance* est la modalité habituelle.

Et ici il convient de séparer, par suite de leur étiologie bien différentes, l'érysipèle à point de départ ombilical, de l'érysipèle qui prend son origine sur un point quelconque des téguments de l'enfant.

Chez le nouveau-né, il existe une voie d'entrée toute prête, que dans une comparaison célèbre, LORRAIN assimilait à la plaie utérine de la mère : c'est la plaie ombilicale. La cicatrisation ne s'effectue d'ordinaire que le 15^e jour après la naissance. Elle clôt donc une période importante pour l'étiologie de l'érysipèle.

C'est une route qui est le plus fréquemment suivie par le streptocoque. Mais cette plaie ombilicale n'est pas le seul siège de l'érysipèle du nouveau-né. Toutes les lésions de la peau et des muqueuses, si minimes soit-elles, peuvent livrer passage au germe érysipélateux.

Un fait anatomique est à la base même de l'étiologie de l'érysipèle du nouveau-né : c'est la minceur, la fragilité de l'épiderme fœtal dont la couche cornée et inachevée, étoffe à trame lâche et sans résistance, où la moindre pression, la moindre violence détermine une éraillure, ouvre une porte.

Il va sans dire que dans plus d'un cas, les *traumatismes obstétricaux* ont pu être incriminés : sur un point quelconque des téguments, à la faveur d'une lésion quelquefois insignifiante, causée pendant l'accouchement, l'érysipèle peut se développer.

La ténuité de la peau chez le nouveau-né rend dangereux les touchers répétés. Dans une présentation irrégulière, un accoucheur désireux d'établir un diagnostic précis ou impatienté par la lenteur de l'accouchement, pratique imprudemment des touchers trop fréquents au cours desquels son doigt pourra provoquer des éraillures et transporter des germes

pathogènes. Dans une présentation du siège, les mêmes mains impatientes risqueront de causer les mêmes lésions soit qu'elles se glissent contre la paroi pelvienne pour aller abaisser les bras de l'enfant, soit que, pour pratiquer la manœuvre de MAURICEAU, elles aillent à la recherche de sa bouche. Dans l'observation personnelle que nous rapportons plus loin (Observation I), il s'agissait d'une présentation du siège et on a tout lieu de croire que les manœuvres de traction sur le pied antérieur ont déterminé une petite solution de continuité de la peau de la région inguinale. Cette solution de continuité a passé inaperçue mais a été très vraisemblablement la porte d'entrée d'un streptocoque dont l'origine première est certainement hétérogène.

Les lacs, les crochets pourront aussi causer des éraillures, ce sont là des lésions qu'un accoucheur expérimenté peut aisément éviter de produire. Mais sans que l'accoucheur intervienne, dans un bassin rétréci, les contractions violentes d'un utérus surmené poussant l'enfant dans la filière trop étroite peuvent déterminer des traumatismes qui pourront ouvrir la porte à un streptocoque. D'autre part, tous les bassins rétrécis en prolongeant le travail favorisent l'infection de la mère comme celle de l'enfant. Il est évident que le tégument cutané est le premier atteint. La bavure osseuse rétropubienne d'un bassin rachitique, les épines osseuses le déchireront au passage. Dans un bassin cyphotique, au détroit moyen, les épines sciatiques rapprochées joueront le même rôle et feront de véritables balafres sur la peau du visage.

Lorsque l'accoucheur sera obligé de pratiquer une application de forceps, on conçoit aisément que cette application sur une peau aussi fragile que celle du nouveau-né, puisse, malgré le maximum de dextérité de la part du praticien, engendrer quelques lésions cutanées. A plus forte raison, lorsque l'opérateur tentera des prises irrégulières, quelquefois violentes.

DELHOUME, dans sa thèse (1914) rapporte un cas d'érysipèle facial qui semble avoir eu pour point de départ une érosion causée par une application de forceps. (Observation VI).

Les anciens sacrificateurs qui pratiquaient la *circumcision* sans notions chirurgicales et surtout sans asepsie, créaient des plaies exposées à toutes les infections. Aujourd'hui cette petite opération faite uniquement par des médecins ne présente plus les mêmes dangers.

Les *piqûres vaccinales* peuvent également être le point de départ d'un érysipèle. (Observation VIII et IX). Autrefois l'érysipèle vaccinal était très fréquent; il est devenu aujourd'hui très rare. Généralement il reste localisé au membre supérieur, mais il peut s'étendre à tout le corps et constituer un érysipèle ambulant très grave. Le plus souvent c'est le malade qui s'inocule lui-même, en grattant les pustules vaccinales; plus rarement l'infection est causée par l'opérateur qui a employé des instruments souillés ou qui n'a pas aseptisé la peau du vaccin; exceptionnellement c'est le vaccin qui introduit dans l'organisme le germe pathogène : en effet, on a trouvé du streptocoque dans la pulpe vaccinale mais depuis l'emploi

de pulpe glycérinée qu'on laisse vieillir un certain temps avant de les livrer dans le commerce, l'infection par le vaccin n'est plus à redouter.

En dehors de ces traumatismes, l'érysipèle peut avoir pour point de départ des excoriations cutanées de toute nature.

Les *maladies cutanées*, impétigo, érythèmes fessiers et génitaux lorsqu'ils s'accompagnent d'écorchures ou de fissures peuvent être l'origine d'un érysipèle.

Assez souvent encore, l'infection peut se faire au niveau des *muqueuses* oculaires ou nasales, surtout dans les cas de coryza syphilitique.

Les *ulcérations buccales* (aphtes de VALLEIX, plaques ptérygoïdiennes de PARROT) sont également de nature streptococcique. Aussi peuvent-elles devenir le point de départ d'un érysipèle.

On voit donc que d'une façon générale, toutes les éraillures du derme, si minimes qu'elles passent souvent inaperçues, peuvent être une voie pour l'infection.

Mais comment se fait l'infection après la naissance ?

Presque toujours l'érysipèle se transmet par contagion indirecte par l'intermédiaire des personnes ou des objets qui ont été en contact avec un malade présentant une infection quelconque à streptocoque.

C'est surtout en effet par contact direct par des mains septiques, par des linges contaminés, des instruments de chirurgie que l'infection se produit.

Mais elle peut être engendrée aussi par l'eau, par

l'air, par les couveuses insuffisamment désinfectées car elles jouent un rôle de véritable étuve.

Autrefois, c'étaient surtout les infections puerpérales des accouchées qui étaient le point de départ des érysipèles chez le nouveau-né. LORAIN et TROUSSEAU avaient bien mis en évidence que la mère et l'enfant subissant l'influence du même milieu, présentant l'un comme l'autre une plaie, c'est-à-dire une voie ouverte à l'infection, pouvaient contracter l'un et l'autre une même maladie et que les manifestations symptomatiques et les lésions bien que différentes chez l'un et chez l'autre n'en relevaient pas moins de la même cause.

Mais l'infection puerpérale n'est pas toujours la cause de l'érysipèle des nouveau-nés. Il peut tirer son origine d'une infection streptococcique quelconque, frappant la mère, ou un autre malade. C'est ainsi que les abcès du sein maternels expliquent quelques cas.

Il est un fait pourtant curieux à noter, c'est que l'érysipèle de la mère est très rarement contagieux pour l'enfant.

Tels sont les différents modes de contagion de l'érysipèle chez le nouveau-né. Envisageons maintenant les conditions dans lesquelles le germe pathogène et l'organisme du nouveau-né doivent être pour que la maladie éclate.

III. *Degré de virulence du germe pathogène et terrain de culture spécial sur lequel il évolue.*

Comme on le sait, il ne suffit pas qu'un microbe

déterminé pénètre dans l'économie animale pour qu'éclate la maladie. Il faut encore que le germe morbide possède un certain degré de virulence et que le terrain de culture qui lui est offert soit favorable à son développement.

En effet toute infection streptococcique portant sur la peau ne détermine pas constamment un érysipèle, c'est ainsi que dans le cas où l'infection se fait par l'ombilic, le streptocoque peut produire un érythème périombilical, soit une lymphangite localisée, soit un phlegmon périombilical, soit enfin une septicémie généralisée.

Pour qu'un streptocoque puisse produire un érysipèle chez un nouveau-né, il faut d'abord qu'il soit doué d'une virulence déterminée; insuffisamment virulent, le streptocoque ne produit que de la lymphangite s'il envahit le derme, qu'un phlegmon localisé s'il envahit le tissu cellulaire sous-cutané; trop virulent, il ne provoque aucune lésion locale et donne lieu d'emblée à une septicémie foudroyante.

Mais à côté des qualités du germe, il faut faire une part importante au terrain spécial sur lequel évolue l'affection. Hélas ! chez l'enfant, le terrain est toujours favorable. Il est toujours bien préparé par toutes les injections. Sa résistance organique est faible. Avec ses organes incomplètement développés, son impuissance à fabriquer des anticorps, le nouveau-né est une proie facile pour les contaminations microbiennes.

Quelle résistance rencontrera le microbe ?

La fonction sudorale est à peine établie : « Or,

par son acidité et son écoulement, la sueur constitue une défense à la fois chimique et mécanique. » (KEIM).

Bien au contraire, ici les orifices de ces glandes cutanées sont autant de portes d'entrée.

Cette première barrière cutanée franchie, le microbe ne trouvera devant lui que des fonctions de défense générale inachevée.

L'étude anatomo-pathologique nous montrera que la diapédèse n'existe pas au niveau de la plaque érysipélateuse et qu'on ne trouve pas de streptocoques dans les leucocytes. Aussi les germes nocifs, épargnés par la phagocytose, peuvent-ils proliférer à l'aise et étendre de place en place le cercle de leurs ravages.

C'est à ce dernier paragraphe relatif au terrain qu'il faut rattacher toutes les causes invoquées par certains auteurs et qui sont aujourd'hui réduites au rôle de causes prédisposantes. Il est clair que tout ce qui diminuera la résistance, déjà si faible de l'organisme, tout ce qui le débilitera et diminuera ses défenses, favorisera du même coup l'éclosion de la maladie et augmentera le péril qu'elle engendre. C'est ce rôle que remplissent la mauvaise alimentation, le froid, l'encombrement des services hospitaliers, l'hygiène défectueuse.

PARRON avait déjà signalé le rôle prédisposant de l'athrepsie. On peut en dire autant de toutes les infections qui portent quelque atteinte à la vitalité de l'enfant. Un nouveau-né déjà malade est plus qu'un autre, exposé à contracter un érysipèle et c'est par-

fois cette maladie antérieure qui fournit au streptocoque la voie de pénétration.

Ainsi, un organisme insuffisamment développé et souvent débilité, les traumatisés obstétricaux, les enfants hérédosyphilitiques, enfants prématurés et sclérémateux : voilà les victimes les plus fréquentes.

SYMPTOMATOLOGIE

La distinction au point de vue étiologique entre les deux formes d'érysipèle chez le nouveau-né se retrouve également dans la symptomatologie.

Dans l'*érysipèle à point de départ ombilical*, le tableau clinique est assez particulier : il a été tracé magistralement par TROUSSEAU et depuis est resté classique.

Au point de vue clinique, on peut y distinguer deux phases :

Dans une première période, il n'existe pour ainsi dire que des accidents locaux : on observe ni le grand frisson, ni la haute élévation thermique qui marquent généralement le début de l'érysipèle chez les sujets plus âgés; et cependant, cette affection qui s'annonce si sourdement est incomparablement plus grave que le début bruyant des nourrissons et des grands enfants.

La fièvre est à peine marquée; la température ne dépasse pas 38°; l'enfant est un peu abattu, mais il n'a pas de troubles digestifs. On ne note pas d'hypertrophie des ganglions lymphatiques correspondant au siège de l'érysipèle, signe qui ne manque jamais chez les autres enfants. La plaque érysipélateuse présente quelques caractères particuliers; elle est d'un rouge moins franc que l'érysipèle typique, tirant un

peu sur le violet; elle est moins tuméfiée et a un aspect moins turgescent que dans l'érysipèle des grands enfants; la peau enflammée est plus dure, le tissu cellulaire plus empâté. Le bourrelet périphérique est beaucoup moins net; il est rarement visible, c'est seulement par le palper qu'on peut l'apprécier. Enfin il est intéressant de noter que dans la majorité des cas, bien que la peau soit ensemencée au niveau du nombril, elle s'enflamme à distance, ordinairement dans la région du pénil.

Cette première période dure rarement plus de 24 heures; dès le deuxième jour, l'affection perd son apparente bénignité : l'extension rapide de la plaque érysipélateuse, l'apparition des phénomènes généraux graves caractérisent cette deuxième période qui aboutit le plus souvent à la mort.

L'érysipèle est *ambulant* : le plus souvent il a d'abord une marche descendante et envahit les membres inférieurs, puis il remonte sur le tronc et peut se montrer ensuite sur les membres supérieurs et même sur la face; parfois enfin, on voit apparaître çà et là des plaques érysipélateuses séparées d'abord les unes des autres et ne tardant pas à confluer : l'érysipèle est *erratique*.

La fièvre ne manque presque jamais, mais la courbe thermique est assez irrégulière : tantôt elle monte progressivement, sans rémission, jusqu'au moment de la mort où le thermomètre peut dépasser 40°; tantôt, après être restée deux ou trois jours aux environs de 37°, la température monte peu à peu jusqu'à 40°, puis la fièvre prend le type continu ou le type

rémittent, le thermomètre s'abaissant brusquement jusqu'à 37° et au-dessous de 37° dans les heures qui précèdent la mort. Parfois la température ne dépasse pas 38°5 et souvent même 38° : ces formes n'en sont pas moins du plus grave pronostic. Plus rarement la température peut rester normale. Enfin chez le prématuré ou le débile, on peut observer une température inférieure à la normale s'abaissant progressivement jusqu'à la mort.

Le plus souvent, l'érysipèle ombilical se termine par la mort; la face se cyanose, l'enfant tombe dans le collapsus et succombe. La durée de la maladie, extrêmement variable, ne dépasse pas généralement 2 à 7 jours.

Toute différente est l'évolution clinique de *l'érysipèle qui a comme porte d'entrée une lésion sur un point quelconque des téguments du nouveau-né*. Dans ce cas en effet, l'évolution clinique rappelle celle que l'on observe habituellement chez les enfants plus âgés, mais s'en distingue par quelques caractères importants que nous allons mettre en évidence.

Cette forme d'érysipèle peut commencer dès les premiers jours qui suivent la naissance, mais il survient généralement beaucoup plus tard, vers le 15^e jour après la naissance. Autour de la lésion qui a été le point de départ de l'érysipèle, il se développe un véritable érysipèle traumatique avec sa tendance ambulatoire bien connue. La peau est rouge et cette rougeur tend à s'avancer dans toutes les directions, mais le plus souvent elle se développe vers les parties basses.

Partout où il apparaît la peau est d'un rouge clair ou foncé, souvent luisant, œdémateuse et ferme, parfois même très dure. Aux membres inférieurs et supérieurs, l'infiltration de la peau est parfois si forte qu'il est impossible, dans certains cas, de remuer les articulations. Le gonflement œdémateux de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané est le plus prononcé dans les parties lâches : pénil, scrotum, vulve, paupières, mains et pieds. Autour de cet œdème, on peut en examinant attentivement la peau, voir un petit liseré rouge qui le délimite. A mesure que la rougeur progresse, on voit pâlir les parties précédemment atteintes.

Quand la rougeur a complètement disparu, l'œdème peut persister : ce qui rend très difficile le diagnostic de l'affection, si l'enfant n'est montré seulement qu'à cette période au médecin.

En outre, différence capitale avec l'érysipèle ombilical, dans cette forme les phénomènes généraux sont *d'emblée* intenses : la température monte en un jour à 40° et s'y maintient, baissant seulement d'un degré environ chaque matin. Si l'érysipèle s'arrête, la fièvre tombe d'ordinaire rapidement et l'enfant se remet plus ou moins vite. Dans le cas contraire, la fièvre persiste et il survient facilement des complications internes qui amènent la mort, notamment une diarrhée abondante, une pneumonie ou une péritonite.

Cependant on ne perdra jamais courage, car même dans ces cas de migrations étendues de l'érysipèle, les enfants peuvent guérir complètement en particulier s'il se forme des abcès.

On voit ainsi la différence d'évolution clinique entre les 2 formes cliniques de l'érysipèle du nouveau-né.

L'érysipèle non-ombilical se rapproche de l'érysipèle des enfants plus âgés par son allure clinique générale, mais, comme nous venons de le montrer, il en diffère par des caractères importants, à savoir : *sa tendance à prendre le type ambulant, l'intensité des phénomènes généraux, la rapidité de sa marche, la très grande gravité du pronostic.*

COMPLICATIONS

Au cours de l'évolution de l'érysipèle chez le nouveau-né, on peut voir survenir des complications. Mais on peut dire d'une façon générale que les complications de l'érysipèle du nouveau-né, ou bien entraînent la mort trop rapidement pour qu'elles soient aperçues autrement qu'à l'autopsie, ou bien coexistent avec une infection générale qui les masque.

L'abcès est une complication assez fréquente notamment dans l'érysipèle ombilical. Tantôt c'est un abcès localisé qui se constitue rapidement, en 2 ou 3 jours. Tantôt et le plus souvent ce sont des abcès multiples qui peuvent se reproduire pendant 4 à 6 semaines sans provoquer de fièvre.

Le pronostic des abcès est relativement favorable. TROUSSEAU, BOUCHUT, FREDET et VINCENT, et d'autres ont insisté sur la curabilité des abcès même étendus. On a pensé que la suppuration arrêtait l'évolution de l'érysipèle et comparé son action à celle des abcès de fixation. Mais il est aussi vraisemblable de penser que l'abcès se produit parce que la virulence du streptocoque s'atténue.

On a signalé également des phlegmons diffus, des arthrites purulentes et même des ophtalmies purulentes.

La gangrène est une des complications les plus fré-

quentes. Elle apparaît surtout au niveau des grandes lèvres et du scrotum mais elle peut siéger partout et survient plus ou moins tôt, pendant les 8 premiers jours. ROUSSEAU dans sa thèse sur *la lymphangite du scrotum* (1906) en rapporte plusieurs observations. Les phénomènes généraux sont sévères, la gravité est très grande. M. JOSEF FRIEDJUNG dans *Archiv für Kinderheilkunde* de 1898 rapporte un cas d'un nouveau-né atteint d'un érysipèle à l'âge de 7 jours qui se complique d'une gangrène étendue du scrotum et des abcès. Le petit malade guérit cependant au bout de 2 mois.

L'hépatite infectieuse avec ictère se voit surtout dans l'érysipèle à point de départ ombilical. Elle est due à une phlébite de la veine ombilicale et généralement précoce.

La *péritonite* est presque constante, mais elle reste le plus souvent latente. Dans l'érysipèle ombilicale, elle survient, d'après LORAIN, dans 10 cas sur 40. Elle est due alors à la phlébite de la veine ombilicale. Mais elle peut apparaître également dans les autres localisations de l'érysipèle.

Le plus souvent restant occulte, elle n'est découverte qu'à l'autopsie : on trouve alors des fausses membranes molles et friables et un épanchement séro-purulent. Dans d'autres cas, elle se révèle par un syndrome clinique. Les symptômes se manifestent vers le 5^e jour : ce sont des vomissements répétés, verts, porracés, une ventre ballonné, douloureux, tendu, contracturé, sur lequel se dessinent des

veines sous-cutanés dilatées. La mort survient très rapidement, souvent en 24 heures.

Les *infections broncho-pulmonaires* au cours des streptococcies cutanées ont été étudiées en particulier dans la thèse de WIBAULT (1901) qui a pu en réunir quelques observations. Dans la plupart des cas ces infections se produisent par la voie sanguine. Elle ne sont d'ailleurs le plus souvent qu'une trouvaille d'autopsie. Les observations qui ont été publiées à ce sujet ne permettent pas de fixer le moment précis de l'invasion du poumon. La *broncho-pneumonie* peut être soupçonnée par la dyspnée, la toux sèche et quinteuse et quelques râles ronflants et sibilants auxquels s'ajoutent des petits foyers de râles sous-crépitants à l'auscultation.

Le péricarde, les méninges, la plèvre peuvent être intéressées à des degrés divers sans que la symptomatologie en soit bien perçue dans la plupart des cas.

Les *phlébites* intéressent surtout la veine ombilicale et la veine porte quelquefois, les sinus dure-mériens. La thrombo-phlébite des sinus passe généralement inaperçue cliniquement. La phlébite ombilicale se révèle au toucher par l'existence d'un cordon induré partant de l'ombilic.

Le *rein* peut également n'être pas épargné. On sait que l'albuminurie n'est pas rare dans l'érysipèle. Elle peut sans doute résulter d'une néphrite toxique comparable à celle que l'on observe dans la scarlatine ou dans la diphtérie; dans d'autres cas, elle peut vraisemblablement être une albuminurie fébrile

comme les albuminuries transitoires des autres maladies infectieuses.

MM. LESNÉ et FRANÇON ont relaté à la *Société de Pédiatrie de Paris*, le 11 juin 1912, 2 observations d'érysipèle compliqué d'*insuffisance surrénale*; à l'autopsie ils trouvèrent une « hémorragie massive des 2 capsules surrénales ayant détruit la totalité de la substance médullaire et presque toute la corticale réduite à une membrane très mince ».

Somme toute, on constate que les complications sont pour la plupart des cas, le résultat d'une septicémie streptococcique et que les plus graves surviennent le plus souvent dans les formes à point de départ ombilical (hépatite infectieuse, péritonite.) — ce qui explique aussi leur gravité particulière.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Si l'étiologie, l'évolution clinique permettent déjà de différencier chez le nouveau-né, l'érysipèle à point de départ ombilical de l'érysipèle traumatique, l'étude des lésions complète les données de la clinique et donne l'explication des caractères particuliers de chacune de ces deux formes et de leur gravité commune.

C'est ACHALME qui fut le premier à bien mettre en évidence que, ce qui les différencie l'une de l'autre, au point de vue anatomo-pathologique, c'est le *siège des lésions*. Mais il montra aussi qu'elles ont un point commun qui permet de les séparer de l'érysipèle de l'adulte et explique leur gravité, c'est l'absence de réaction de défense de l'organisme.

Dans l'*érysipèle non ombilical*, les lésions se présentent comme dans l'érysipèle de l'adulte : elles occupent le *derme* et accessoirement le tissu sous-cutané. L'œdème est intense, les espaces intercellulaires sont élargis et infiltrés par une sérosité albumineuse qui ne donne pas les réactions de la fibrine. Quelquefois la gangrène ou la suppuration entraînent des modifications profondes des tissus; dans d'autres cas, des phlyctènes soulèvent les couches épidermiques. Dans le derme, comme dans la sérosité de l'œdème, les streptocoque abondent et comme

chez l'adulte, sont disposés surtout autour des vaisseaux sanguins, mais différence capitale, alors que chez l'adulte, de nombreux leucocytes, agents de la phagocytose, viennent s'opposer à l'invasion microbienne, chez le nouveau-né, on n'observe aucune réaction de défense semblable.

Dans l'*érysipèle d'origine ombilicale*, le siège des lésions est tout différent. Ici les streptocoques se trouvent uniquement dans le *tissu cellulaire sous-cutané*. Les corps papillaires et la couche moyenne du derme en sont complètement indemnes. Ils sont particulièrement très abondants dans les traînées celluluses qui séparent les uns des autres les petits lobules adipeux sans pénétrer très profondément dans l'épaisseur même des lobules. A ce niveau, leur siège est toujours intercellulaire. Les vaisseaux lymphatiques du tissu sous-cutané en sont complètement remplis ainsi que le tissu cellulaire lâche formant la gaine externe des vaisseaux sanguins.

A un fort grossissement, on reconnaît que les parois et principalement la tunique externe des vaisseaux lymphatiques ne sont pas épargnés et présentent une infiltration microbienne qui semble les avoir envahis de dehors en dedans. On reconnaît également que, contrairement à ce qui existe dans l'érysipèle ordinaire, les microbes sont tous situés hors des leucocytes, même à l'intérieur des vaisseaux lymphatiques.

Si l'on étudie les lésions histologiques provoquées par la présence de ces nombreux micro-organismes, on constate qu'elles sont complètement nulles. Nulle

part on ne rencontre d'infiltration leucocytaire diffuse, comme dans l'érysipèle de l'adulte, nulle part de prolifération des cellules fixes. Si on remonte aux ganglions où ils se rendent, on ne les trouve que faiblement engorgés. « L'organisme indifférent, dit ACHALME, se laisse envahir par le parasite, sans présenter aucune résistance ».

Cette absence de réaction de défense qui explique la gravité de l'érysipèle du nouveau-né, quelque soit sa localisation primitive, est dûe à l'absence de phagocytose au moment de la naissance. D'après METCHNIKOFF, la réaction phagocytaire apparaît seulement après les premières semaines pour atteindre son maximum dans le troisième mois.

Les microbes ne reconstruisant aucune résistance prolifèrent en abondance, envahissent les voies lymphatiques et sanguines et produisent ainsi rapidement une infection générale massive.

Si l'organisme peut se défendre par suite du peu de virulence du streptocoque en cause, l'érysipèle a de grandes tendances à suppurer lorsqu'il envahit le tissu adipeux sous-cutané. Ainsi s'explique la presque nécessité de la suppuration pour obtenir la guérison.

Mais d'une façon générale, l'érysipèle du nouveau-né se termine par une septicémie généralisée et l'intoxication est si rapide que des lésions viscérales importantes n'ont guère le temps de se développer.

Cependant, au niveau des viscères, on peut noter certaines lésions qui sont celles que l'on rencontre au cours de septicémies.

Le *rein* est le plus souvent congestionné, les vaisseaux sont dilatés et parfois même rompus, les glomérules distendus. On peut même y rencontrer des infarctus ou des hémorragies.

L'*ictère* est bien une des complications les plus fréquentes. On l'observe surtout dans les cas d'érysipèle péri-ombilical. Dans ces formes, la transmission de l'infection est évidente. On observe d'ailleurs tous les degrés de la progression infectieuse, *péri-phlébite*, *phlébite*, *pylé-phlébite* et *hépatite*.

Les *infections broncho-pulmonaires* au cours de l'érysipèle relèvent soit du streptocoque, soit du pneumocoque. Il existe de véritables broncho-pneumonies streptococciques avec les lésions anatomo-pathologiques connues et où le streptocoque est aisément retrouvé dans le pus que l'on exprime des bronchioles.

Dans le *sang*, les streptocoques ne se trouvent pour ainsi dire jamais. MALASSEZ a constaté une diminution de globules blancs et des globules rouges avec légère hyperleucocytose. CHANTEMESSE dit « avoir observé chez l'enfant une augmentation de la leucocytose totale sans élévation relative du nombre des polynucléaires, plus faible d'ailleurs que chez l'adulte ».

DIAGNOSTIC

a) *Positif*. Le diagnostic de l'érysipèle non-ombilical est généralement évident.

Au début de l'affection, les phénomènes locaux : la rougeur et l'induration autour d'une lésion des téguments, accompagnés de phénomènes généraux intenses d'emblée font faire le diagnostic rapidement.

A la période d'état, la marche envahissante, ambulante de l'exanthème est si caractéristique que malgré l'absence du bourrelet, on pourra difficilement se tromper.

A la fin de la maladie, on peut avoir des hésitations lorsque l'inflammation est éteinte ou du moins localisée et a laissé à sa place un phlegmon ou des abcès multiples.

Mais le diagnostic devient particulièrement difficile lorsqu'on se trouve en présence de formes anormales comme en ont décrit MM. MILHIT et STÉVENIN dans le *Progrès Médical* du 28 janvier 1911. En effet ces auteurs rapportent des cas d'érysipèle non-ombilicaux chez le nouveau-né où l'œdème constitue l'unique symptôme. (Observation III). Il s'agit alors d'un œdème très localisé ou généralisé, ambulant ou au contraire immobile, dur ou mou, qui est blanc, à peine rosé. L'état général peut n'être pas touché, du moins en apparence. La fièvre est souvent nulle

et cependant le pronostic est toujours sévère, presque fatal même.

Dans le même article, ces auteurs signalent également des cas d'érysipèle chez le nouveau-né où l'attention n'est attirée que par l'existence d'un petit *abcès*. (Observation IV). Cet abcès est incisé et pansé, puis de nouveaux abcès se collectent : on est alors en présence d'un érysipèle ambulant provoquant aux points touchés la formation d'abcès et comportant un pronostic bien autrement sévère que celui de l'abcès qui paraît être toute la maladie : car souvent, en effet, l'érysipèle est totalement méconnu. Il importe donc de bien connaître ces formes anormales en raison du pronostic très sombre qu'elle comportent.

b) *Différentiel*. Avec quelles autres affections pourra-t-on confondre l'érysipèle non ombilical ?

Nous n'insisterons pas sur de grossières erreurs pourtant souvent commises, lorsqu'il s'agit d'un érysipèle de la face : la *fluxion dentaire*, la *dacryocystite*, le *furoncle de la face*, l'*urticaire*, l'*érythème noueux*, le *phlegmon* ne peuvent simuler l'érysipèle que momentanément. De même les *oreillons* s'en distinguent par la moindre intensité du bourrelet périphérique, et par la bilatéralité des lésions.

On ne confondra pas l'érysipèle avec les *érythèmes simples*. Ces derniers siègent le plus souvent au niveau des fesses et les plis articulaires; ils sont moins tuméfiés, moins douloureux et ne présentent pas de bourrelet périphérique.

L'*eczéma rubrum* ne s'accompagne pas de fièvre,

l'état général reste bon, la région atteinte est bientôt couverte de vésicules réfringentes.

Les *dermites superficielles* consécutives à l'application de teinture d'arnica, d'eau sédative, d'acide phénique, de sublimé, peuvent simuler l'érysipèle mais s'en distinguent par l'absence de bourrelet périphérique, l'absence de phénomènes généraux, l'envahissement brutal et non progressif de la région atteinte.

La *lymphangite* est parfois difficile à distinguer de de l'érysipèle. Cependant il est très important de faire ce diagnostic en raison de la différence de gravité entre les deux affections. La plaque de lymphangite réticulaire est d'un rouge plus vif, elle est moins tuméfiée; on ne sent pas, en la palpant, cette infiltration profonde qui ne fait jamais défaut dans l'érysipèle; enfin elle n'est pas nettement limitée à sa périphérie et ne présente jamais de bourrelet.

On ne confondra pas l'érysipèle avec le *sclérème*. Dans le sclérème, la peau est rigide, fait corps avec les parties profondes, peut présenter une légère teinte bleuâtre; mais on ne trouve aucun des caractères de l'érysipèle : ni la rougeur, ni la tuméfaction, ni le bourrelet périphérique.

Chez les enfants scrofuleux, on doit distinguer l'érysipèle blanc avec certains *œdèmes récidivants*, dits essentiels ou avec certains *œdèmes familiaux* : un signe très important est l'existence de la douleur spontanée et provoquée par la pression, qui permet de ne pas méconnaître la nature inflammatoire de

l'œdème en cas d'érysipèle; de plus, il existe constamment un bourrelet appréciable au palper qui manque dans les œdèmes essentiels.

PRONOSTIC

L'érysipèle des nouveau-nés est une affection particulièrement grave. On doit cependant, au point de vue pronostique, distinguer encore les deux formes de l'infection streptococcique à cette période de la vie. Les érysipèles qui ne débent pas par l'ombilic et notamment les érysipèles de la face, quoique très graves et se terminant le plus souvent par la mort, ne sont pas cependant aussi sévères que ceux qui succèdent à une infection ombilicale. Ces derniers sont considérés comme aboutissant presque fatalement à la mort. TROUSSEAU a écrit : « Quand il survient dans les 15 ou 20 premiers jours de la vie, l'érysipèle est fatalement mortel ». Il avouait n'avoir jamais vu guérir des enfants âgés de moins d'un mois.

D'où vient que l'érysipèle du nouveau-né soit si grave, beaucoup plus grave que chez l'adulte et même que chez l'enfant de quelques mois, et que l'érysipèle ombilical soit d'un pronostic plus réservé encore que l'érysipèle à point de départ non ombilical ?

Cela tient à deux causes :

La première, c'est que l'érysipèle se développe sur un organisme encore mal formé et insuffisamment préparé à la lutte, souvent affaibli par une naissance prématurée, une maladie héréditaire, des traumatismes au cours de l'accouchement, une mauvaise hygiène ou une mauvaise alimentation.

La seconde, bien mise en évidence par LORAIN dès 1855, et par TROUSSEAU, est due à ce que le germe qui s'attaque au nouveau-né lui vient en général, du moins dans le cas d'érysipèle ombilical, de la mère. Le virus exalté chez elle passe chez l'enfant en conservant cette virulence plus grande.

Donc, d'un côté, organisme d'une faiblesse extrême, de l'autre un agent microbien très virulent : ce sont les 2 conditions les plus favorables pour produire la mort de l'enfant nouveau-né.

La gravité moindre de l'érysipèle non-ombilical s'explique pour les mêmes raisons : le plus souvent, il survient plus tard que l'érysipèle ombilical : il s'attaque donc à un organisme déjà un peu mieux armé pour la lutte; de plus le virus qui l'engendre a des chances d'être moins virulent, ne provenant pas en général de la mère : c'est surtout pour cette raison qu'il est d'un pronostic moins réservé.

Cependant les cas de guérison sont très exceptionnels. Elle survient seulement dans deux cas :

- 1) Dans les érysipèles à streptocoque atténué (le plus souvent érysipèle non ombilical).
- 2) Lorsqu'il se produit des suppurations du tissu cellulaire sous-cutané.

Tantôt l'abcès est localisé (phlegmon péri-ombilical de FUALDÈS) : dans ces cas, l'érysipèle ne dure guère, la rougeur et la tuméfaction se localisent; 2 ou 3 jours après, la collection est constituée, on peut inciser l'abcès qui guérit vite. Plus souvent, il se produit des abcès multiples, disséminés, évoluant généralement sans fièvre, continuant à se former pen-

dant 4 à 6 semaines. BOUCHOT, FREDET et VINCENT en ont rapporté d'intéressantes observations. TROUSSEAU avait d'ailleurs beaucoup insisté sur ce mode si spécial de terminaison sans pouvoir l'expliquer. On peut tenter d'expliquer ce paradoxe en assimilant ces abcès curateurs aux abcès de fixation que l'on provoque dans un but thérapeutique dans les septicémies. Sous leur influence, l'infection se localise et les streptocoques dont les produits toxiques sont rapidement neutralisés au contact de nombreux globules blancs, contenus dans les abcès, ne tardent pas à disparaître, englobés par les phagocytes.

Mais la guérison, même dans le cas d'érysipèle ombilical peut survenir sans avoir été précédée de suppuration cutanée. HUTINEL en a observé 2 cas chez des enfants, l'un âgé de 14 jours, l'autre de 12 jours. Malheureusement c'est absolument exceptionnel. Et si l'érysipèle non ombilical est en général d'un pronostic moins sévère que ceux qui ont débuté par l'ombilic, on doit cependant le considérer comme d'une très grande gravité et les différents traitements proposés jusqu'à ce jour ne peuvent être regardés que comme des moyens tout à fait insuffisants.

TRAITEMENT

Le traitement de l'érysipèle non-ombilical chez le nouveau-né doit être envisagé au double point de vue prophylactique et curatif.

I. Prophylaxie.

La prophylaxie dérive de l'étiologie.

Il faut veiller à une asepsie rigoureuse des organes génitaux externes, car les microbes pathogènes se trouvent surtout à la vulve et d'autre part, éviter de pratiquer des touchers répétés pendant le travail, de crainte d'infecter l'œuf.

On évitera autant que possible tout traumatisme au cours de l'accouchement et plus tard; en tout cas, on aura bien soin d'éviter la contamination de ces plaies, en particulier par l'eau des bains.

Il sera prudent de séparer l'enfant de la mère, si elle est atteinte d'une affection à streptocoque.

Le pansement aseptique des plaies non infectées, la désinfection des plaies suppurantes s'imposent si l'on veut éviter les infections streptococciques.

Pour le traitement des plaies dues au forceps, pour les excoriations cutanées du cuir chevelu ou de la face, dues le plus souvent à un travail prolongé, on emploiera avantagusement la teinture d'iode (BAR).

On ne vaccinera pas le nouveau-né dans un milieu infecté.

On isolera naturellement les enfants infectés et on surveillera journellement les seins maternels. De même, on séparera les enfants sains de leur mère infectée.

Doit-on laisser une mère atteinte d'érysipèle, allaiter son enfant ? On a dit que l'enfant allaité par sa mère, ne pouvait être contaminé par elle, que le lait de la nourrice contenait des anticorps susceptibles de donner l'immunité au nourrisson. Il est certain que l'enfant prend rarement l'érysipèle lorsqu'il est allaité par une femme atteinte de cette affection : ROGER a observé 19 enfants nourris par leur mère atteinte d'érysipèle : un seul a contracté la maladie.

LECHAT et DELHOUME dans leurs thèses concluent qu'on peut continuer l'allaitement en prenant les précautions nécessaires pour éviter la contagion toujours possible. Nous sommes entièrement d'accord avec eux. La mère, atteinte d'érysipèle, peut allaiter son enfant qui, par mesure préventive, sera isolé après la tétée. Si des plaies ou des écorchures se produisaient, on préviendrait l'infection par un pansement antiseptique.

Nous voyons toute l'importance de la prophylaxie : c'est grâce à elle que le nombre d'érysipèles chez les nouveau-nés a considérablement baissé.

II. Traitement curatif.

a) *Traitement local* : Il est impossible d'incriminer ici tous les moyens médicamenteux ou autres qui ont été mis en œuvre pour agir directement sur la plaque érysipélateuse.

Nous ne ferons que rappeler quels sont ceux qui sont utilisés actuellement.

On a conseillé des applications d'onguent mercuriel, des badigeonnages de la plaque avec de la teinture d'iode dédoublée, avec une solution de collargol. LESNÉ préfère une solution d'acide picrique à 5 pour 1000, NOBÉCOURT avec une solution de bleu de méthylène à 5 %. LABBÉ et Mme de LARMINAT ont conseillé, à la *Société de Thérapeutique* le 8 déc. 1920, les badigeonnages larges de la plaque, toutes les 4 heures, jour et nuit, avec une solution aqueuse de nitrate d'argent à 4 %.

D'autres médecins prescrivent des compresses tièdes ou des pulvérisations soit de liquides émoullients, tels que l'eau de guimauve, l'eau de sureau, soit de solutions antiseptiques, eau boriquée, sublimé à 4 %, etc...

M. M. WEIL et PÉHU conseillent de répandre de la poudre de talc ou de faire des application d'une pommade renfermant 5 % d'ichtyolate de soude ou de potasse et rendue moins fluide par l'adjonction de lanoline. Ils ajoutent : « les pansements à l'alcool à 92° peuvent rendre des services, à la condition de ne pas les appliquer trop largement et pendant un temps trop long ».

M. MONTEL (Saïgon), puis M. BOISSERIE-LACROIX, dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* du 25 janvier 1919 préconisent les pansements imbibés de sérum antistreptococcique chaud. On a aussi employé la pulvérisation d'éther sublimé à 1 % suivant la méthode TALAMON.

En réalité, tous ces traitements locaux se valent. Ils peuvent calmer la douleur et atténuer l'inflammation, mais ils ne paraissent pas avoir d'influence appréciable sur le processus infectieux lui-même.

b) *Traitement général* : On continuera l'allaitement maternel. Si le nourrisson est à l'alimentation artificielle, on modifie le régime en tenant compte des troubles digestifs; au besoin, on le met progressivement à l'eau sucrée.

Si les phénomènes généraux sont intenses, on aura recours à la balnéation; s'il y a de la fièvre, on prescrit des bains tièdes, s'il y a de l'hypothermie des bains chauds. On injectera du camphre, des solutions physiologiques de chlorure de sodium et de glycose dans la mesure où le permet l'état de la peau.

Le *sérum antistreptococcique* a été employé par CHARRIN et ROGER en 1893; avec un sérum préparé par eux, ils ont obtenu la guérison d'un nouveau-né.

Dans sa thèse, CHEVÉ rapporte que, sur 12 érysipèles du nouveau-né, 3 ont guéri, dont 2 traités avec le sérum de MARMOREK.

Dix ans plus tard, en 1909, MUTINEL et DARRÉ disent : « Aux Enfants-Assistés, nous avons injecté du sérum antistreptococcique à plus de 30 enfants : 2 seulement ont guéri, les autres sont morts et chez quelques-uns d'entre eux, la maladie a été plutôt aggravée qu'atténuée par le fait de l'injection ». Ils conseillent cependant, dans les cas graves, d'injecter du sérum, à la dose de 10 à 20 cc chez le nouveau-né, en injections sous-cutanées, loin des placards érysipé-

lateux pour éviter l'inoculation du streptocoque par l'orifice des piqûres. La dose peut être renouvelée au bout de 3 à 4 jours.

A l'heure actuelle, l'efficacité du sérum antistreptococcique est assez discutée, et cela s'explique par la multiplicité des races de streptocoques. Aussi n'est-on jamais certain d'obtenir la neutralisation du germe morbide en cause dans un cas déterminé. Néanmoins faut-il toujours l'employer, bien que l'on sache qu'il n'est pas absolument spécifique.

On est également autorisé de tenter de produire un *abcès de fixation* en injectant sous la peau de l'abdomen de préférence 1 cc d'essence de térébenthine, vieille si possible. Cette méthode est dérivée de celle préconisée par FOCHIER dans le traitement de la fièvre puerpérale. L'observation clinique nous montrant que l'érysipèle guérissait le plus souvent lorsqu'il se produisait une suppuration sous-cutanée, on a pensé que peut-être l'évolution clinique serait favorablement influencée par la formation d'abcès provoqués. Maintenant chez le nouveau-né, il faut user d'une prudence spéciale pour l'injection sous-cutanée d'essence de térébenthine, car celle-ci peut produire des décollements étendus. On incisera le plus tard possible ces abcès qui d'ailleurs peuvent se résorber d'eux-mêmes sans entraîner aucun dommage pour l'organisme.

MM. BOIDIN et TIERRY, dans une communication à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* du 11 février 1921 préconisent les injections de bouillons de DELBET ou *propidon* : 1 cc à la 1^{re} injection et 1 cc $\frac{1}{2}$

aux injections suivants. Des bébés, pesant de 2 kgs 500 à 3 kgs, âgés de moins de 30 jours, ont reçu tous les 2 jours une injection à la dose de 1 cc puis de 1 cc $\frac{1}{2}$, trois injections au plus.

Sur 12 érysipèles traités, 7 ont guéri. Parmi ces bébés, 8 avaient des érysipèles de l'ombilic, 3 ont guéri; 2 avaient des érysipèles de la face et ont guéri; 2 avaient des érysipèles vaccinaux et ont guéri.

Sur 12 bébés non traités, 8 érysipèles de l'ombilic et 4 de la face, un seul a guéri de son érysipèle de l'ombilic.

DALEAS, de Pnom-Penh rapporte dans le *Bulletin de la Société d'Obstétrique et Gynécologique* de février 1929, 1 cas de guérison par l'application de propidex d'un érysipèle ombilical chez un enfant de 6 jours.

On a encore utilisé l'*hémothérapie*, réalisée soit par des injections intra-musculaires de sang de convalescent d'érysipèle suivant la méthode proposée par M. KAISER en 1915, soit par la transfusion du sang préconisée par M. ROBERTSON en 1924 et par M. BROWN en 1925.

MM. SCHOEFFER et ROTTMANN dans un mémoire sur *The treatment of erysipelas with blood transfusion*, publié dans *American Journal of Diseases of Children* de janvier 1927, rapportent l'observation d'un bébé de 11 jours atteint d'un érysipèle généralisé très grave traité par la transfusion du sang citraté, à raison de 10 cc par livre : l'enfant est mort. Mais sur 4 érysipélateux de 1 à 6 mois traités ainsi, un seul est mort.

Dans notre observation I, on a fait une *injection sous-cutanée de lait* qui a semblé n'avoir aucune action thérapeutique dans ce cas. Cependant M. CHALIER nous a rapporté directement un cas d'érysipèle ombilical qui a guéri à la suite d'injections de lait.

Somme toute, on voit que ce ne sont pas les traitements de l'érysipèle qui manquent, mais il est bien difficile de juger de leur efficacité.

OBSERVATIONS

Les observations que nous présentons à l'appui de cette thèse sont divisées en plusieurs groupes suivant leur étiologie.

I. *Dans un premier groupe* nous rapportons des cas d'érysipèles non-ombilicaux qui ont pris naissance sur un *point quelconque* des téguments du nouveau-né, en dehors de la face.

OBSERVATION I (Inédite).

Le 10 février 1933, entre à la Clinique obstétricale de la Faculté de Lyon, Mme Mag... âgée de 33 ans.

Dans les antécédents héréditaires, on ne trouve rien à signaler. Dans les antécédents personnels, on note qu'elle a été nourrie au sein, qu'elle a marché à 10 mois, qu'elle a été réglée à 12 ans. Elle a fait une diphtérie à 7 ans et une pyélo-néphrite en 1930.

A l'entrée dans le service, l'examen clinique fait constater une présentation du siège : sacro-iliaque droite, mode des fesses.

On note des œdèmes malléolaires, des seins bien conformés, un ventre globuleux, une tension des parois très résistantes. La hauteur de l'utérus s'élève à 34 cm. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

La poche des eaux se rompt prématurément. Accouchement par le siège sans incident. Durée de la délivrance : 30 minutes. L'enfant pèse 3 kg. 340.

L'enfant et la mère se portent très bien quand 10 jours après l'accouchement apparaît à la face antérieure de l'abdomen à gauche, tout près du pli inguinal un *abcès* qui s'accompagne aussitôt de signes généraux accentués : grande agitation, cris, température à 38°5.

On décide de l'inciser le 25 (D^r PIGEAUD) et de placer un petit drain. La température qui a atteint 38°5 le soir du 26 est tombée le 27 au matin à 38. Le même jour, on enlève le drain, la paroi ayant tendance à se refermer sur le décollement. L'agitation et les cris de l'enfant ont presque entièrement disparu.

Le Professeur VORON décide alors de lui faire prendre un bain de siège chaud avec de l'alcool puis de pratiquer un pansement ordinaire avec de l'oxyde jaune.

Le lendemain apparaît au membre inférieur gauche un gros œdème avec en certains points un contour polycyclique rouge. L'œdème est dur, douloureux. Il apparaît également au membre inférieur du côté droit mais moins intense. La température atteint 40°. On fait des pansements à l'alcool.

Le lendemain, l'œdème du membre inférieur gauche rétrocede, mais apparaît très intense à droite. On continue la même thérapeutique.

Pendant 48 heures la température persiste toujours aux environs de 40°. L'amaigrissement apparaît maintenant manifeste avec pâleur et état verdâtre des téguments.

Il existe aux 2 jambes de l'œdème occupant tout le membre inférieur, mais moins intense qu'au début.

En même temps apparaît dans la région scapulaire gauche une plaque d'œdème dure, douloureuse entourée d'un cercle rouge formant bourrelet. Cet œdème s'étend à droite un peu au delà de la colonne vertébrale, mais la dépasse de peu.

L'état général se montre alors très touché : la température se maintient à 40°. On continue sur la région scapulaire les pansements à l'alcool. On fait à l'enfant une injection sous-cutanée de lait.

Le lendemain les lésions persistent, sans tendre cependant à l'extension.

L'état général s'aggrave. La malade quitte le service avec son enfant. On apprend que l'enfant est mort.

En somme, il s'est agi d'un érysipèle serpigineux, n'ayant pas eu de point de départ ombilical mais qui semble trouver son origine dans la petite lésion sous-cutané suppurée inguinale observée dans les premiers jours :

Il s'est agi dans le cas particulier d'une extraction du siège. Il est vraisemblable qu'au cours des manœuvres de traction sur le pied antérieur, il s'est produit une petite solution de continuité sur la peau de la région inguinale gauche. Cette solution de continuité a passé inaperçue mais a été très vraisemblablement la porte d'entrée d'un streptocoque

dont l'origine première est certainement hétérogène. Il s'est donc établi là une petite suppuration streptococcique et ce n'est que secondairement que l'ensemencement s'est fait de l'érysipèle constaté.

Il ne s'agit donc pas là d'une forme habituelle du nouveau-né qui revêt dans l'état classique une forme à point de départ ombilical ou à localisation abdomino-scrotale.

Dans ce cas, observation tout à fait particulière et essentiellement différente de la forme habituelle, nous apportons un cas d'érysipèle ayant eu comme point de départ une lésion cutanée située loin de l'ombilic porte d'entrée habituelle des streptococcies du nouveau-né.

Nous pouvons rapprocher de cette intéressante observation de celle que M. NOBÉCOURT rapporte dans un article paru dans la *Gazette des Hôpitaux* du 5 oct. 1932 :

OBSERVATION II.

Marie est née le 1^{er} janvier 1898. Elle entre à l'hospice des Enfants Assistés dans le service du Prof. HUTINEL, le 11 février 1898. Elle est atteinte du muguet et d'une affection gastro-intestinale légère; elle pèse 3 kg. 250. Elle est apyrétique. Au niveau des fesses, on trouve de l'érythème.

Le 4 mars, Marie a de la diarrhée. La température à 38°4 le matin, à 39°5 le soir; on trouve un petit abcès de la fesse droite.

Le 5 et 6 mars, la température reste élevée et atteint, le soir, 40°.

Le 7 mars, 4^e jour de la fièvre, la température est de 39°7-39°9. On constate, le matin, un *érysipèle* étendu à toute la fesse et à la moitié de la cuisse droite; le bourrelet est net.

Le soir, l'érysipèle a gagné la jambe droite, la fesse gauche, la vulve.

Le 8 mars, la température est de 38°2-39°2, l'érysipèle s'est étendu à la région lombaire droite.

Le 9 mars, la température est de 39°-38°6, l'état reste stationnaire.

Le 10 mars, 7^e jour de la fièvre, 4^e jour de l'érysipèle, celui-ci s'atténue sur les parties qui ont été atteintes les premières, la température reste encore élevée, 39°-38°6.

Les jours suivants, la température baisse graduellement, l'érysipèle s'efface. Le 16 mars, il a disparu.

Les 17 et 18 mars, apparaît un érythème morbiliforme et ortié sur tout le corps, dû aux injections de sérum.

Marie a reçu du 8 au 12 mars, 50 cc. de sérum. Elle a guéri.

MM. MILHIT et STEVENIN dans un article paru dans le *Progrès Médical* du 28 janvier 1911 ont rapporté des cas semblables.

Dans un premier cas, l'érysipèle s'est révélé seulement par un simple œdème, banal en apparence.

OBSERVATION III.

Bond... Roger, âgé d'un mois. Sa mère l'a amené à l'hôpital parce que, depuis 2 jours, ses jambes étaient enflées; il n'y avait ni fièvre, ni symptômes généraux alarmants, en apparence au moins. Il s'agissait d'un œdème assez mou, n'ayant pas à première vue les caractères de l'œdème inflammatoire : tour à tour furent envisagés et discutés les diagnostic d'œdème des nouveau-nés, d'œdème cardiaque, rénal, de thrombose de la veine rénale, etc...

M. HUTINEL porta le diagnostic d'érysipèle, basant ce diagnostic sur la localisation anormale et inexplicquée de l'œdème, sur l'existence de la petite ligne rosée que l'on retrouvait par place à la périphérie, sur l'existence d'adénopathie et la constatation au niveau du dos, d'un début d'œdème, présentant aussi à sa périphérie, cette ligne rosée caractéristique.

En raison de l'âge de l'enfant, un pronostic réservé fut porté. L'évolution confirma et le diagnostic et le pronostic : le lendemain une fièvre modérée s'allumait, l'état général s'aggravait, l'œdème des jambes avait gagné la moitié de l'abdomen; la ligne périphérique rosée, ligne d'extension, était ce jour-là très caractéristique, l'œdème du dos avait envahi la nuque... Le lendemain matin, l'enfant était mort.

Dans deux autres cas, l'attention n'est éveillée que par l'existence d'un *petit abcès* et l'érysipèle est méconnue.

OBSERVATION IV.

G... Louis âgé d'un mois, entre à l'Hôpital le 29 oct. 1910. Il s'agit, semble-t-il, d'une hydrocèle suppurée qui est ponctionnée dès le 30 oct., la ponction ne donne issue qu'à quelques gouttes d'un pus mal lié, et la tumeur est reformée dès le 2 novembre. Un examen méthodique montre alors que l'œdème inflammatoire jusque-là en apparence localisé aux bourses intéresse également, quoique légèrement, la paroi abdominale remonte même jusqu'au-dessus de l'ombilic; c'est un œdème blanc qui présente à sa périphérie, qui, en 48 heures, emporte l'enfant après une très courte phase d'hyperthermie.

OBSERVATION V (résumée).

Bel... Denis, âgé de 35 jours entre à l'hôpital le 19 avril 1909. Depuis 8 jours, l'enfant était soigné à la *consultation de chirurgie* de l'hôpital pour un *abcès* du pied gauche, abcès incisé et pansé régulièrement. Sa mère se décide à l'amener à la consultation de médecine parce qu'il dépérit et que ses *bras et ses jambes sont enflés*. Il existait un second abcès au pied droit, de la tuméfaction des pieds et des jambes, du scrotum, un léger œdème de la paroi abdominale et des 2 avant-bras. La température était cependant à 37°. Néanmoins comme en maints endroits, on retrouvait le liseré rouge caractéristique, comme par places il existait même des placards de disquamation, le diagnostic d'érysipèle fut posé; dans ce cas, l'évolution fut particulièrement intéressante. L'érysipèle envahit successivement les membres, le tronc, la face, le cuir chevelu. Des abcès se formèrent à la main gauche, au pied gauche, puis de nouveau à la main gauche, puis dans la région lombo-sacré droite, et enfin au niveau de la malléole interne gauche et externe droite.

Le 24 mai, l'enfant sortait de l'hôpital, guéri. Une seule fois, pendant toute l'évolution, il a présenté une poussée de fièvre à 39. A 2 ou 3 reprises seulement, il a eu quelques troubles diarrhéiques, sa courbe de poids a marqué un temps d'arrêt, mais non une chute notable.

II. Dans un deuxième groupe, nous rapportons quelques observations d'érysipèles de la face chez le nouveau-né qui sont particulièrement intéressantes :

OBSERVATION VI.

(Thèse de DELHOUME 1914).

T..., 37 ans. Accouchée aux forceps par M. LEMELAND pour modifications du bruit du cœur fœtal et perte du meconium, le 28 mars 1911.

Revient le 5 avril pour son enfant atteint d'érysipèle de la face. La mère va bien. Application de compresses humide. Pas de température.

6 avril : légère amélioration. La plaque érysipélateuse ne s'est pas étendue, les paupières, la houppe du menton sont respectées. L'aspect rappelle la forme d'un papillon; 10 cc. de sérum antistreptococcique.

7 avril : Température 38°. La tuméfaction, la rougeur, la tension ne sont pas modifiées.

8 avril : Au niveau de la face, la plaque est atténuée; en revanche, le corps est couvert d'une rougeur généralisée plus marquée dans la région dorsale, et dans la région postérieure des cuisses.

L'enfant urine bien. Poussée mammaire. L'ombilic n'est pas tombé; il suinte légèrement. On le touche à l'alcool. Température 38°9. 10 cc. de sérum antistreptococcique.

9 avril : La rougeur généralisée a presque entièrement disparu. On continue le sérum antistreptococcique.

10 avril : Le cordon ombilical est tombé; on le touche à l'alcool. Pas de température. Même traitement.

12 avril : L'enfant va bien. Rougeur diffuse, sans limites nettes avec commencement de desquamation, 5 cc. de sérum.

13 avril : La rougeur a disparu. On donne des bains à l'enfant. Plus de température.

16 avril : L'enfant part en bon état.

OBSERVATION VII.

(NOBÉCOURT. *Gazette des Hôpitaux* 5 octobre 32)

René est né un peu avant terme le 3 mai 1932. Au moment de l'accouchement, sa mère avait depuis quelques

jours, un érysipèle de la face. L'accouchement est normal. L'enfant pèse 3 kg. 400.

Jusqu'à 15 jours, il est au sein maternel; ensuite il reçoit du lait condensé. Il pousse mal. A 2 jours, apparaît du pemphigus sur la face, du coryza, de l'ictère. Le pemphigus persiste et s'étend. Une conjonctivite double se développe.

René nous est amené le 21 mai. Il est âgé de 18 jours. On voit de nombreux éléments de pemphigus, notamment sur le cuir chevelu, le dos, dans l'aisselle gauche, sur la face antérieure du bas droit.

Le 22 mai, la température s'élève à 39°4 le matin, 39°6 le soir, le lendemain, elle se maintient à 39°1 39°.

On constate l'apparition sur la face d'une plaque rouge qui s'étend. Le 23, deuxième jour, il existe plusieurs plaques rouges sur la face, une sur le front, une sur la joue gauche, en avant de l'oreille, une sur le nez, qui revêt la forme d'un papillon.

Chaque plaque est bien limitée; ses bords sont polycycliques; sa couleur est rouge vif; la peau n'est pas chaude; la palpation provoque peut-être de la douleur, mais l'enfant crie lorsqu'on l'examine.

On ne constate pas de bourrelet saillant, sauf pour la plaque du front.

Somme toute, ce sont les caractères d'un *érysipèle erratique*.

Le 24 mai, le matin la température s'élève à 39°1. L'enfant est abattu.

L'érysipèle est étendu à toute la face et à la partie antérieure du cuir chevelu; il commence à pâlir au centre; l'oreille gauche est rouge, très œdématisée; les paupières gauches sont tuméfiées.

L'abdomen est tendu, météorisée, peut-être douloureuse; nous pensons à la possibilité d'une péritonite.

L'enfant refuse ses biberons. Dans l'après-midi, la température n'est que de 38°8. Vers dix-neuf heures, l'enfant meurt en quelques minutes sans présentés de convulsions.

A l'autopsie on trouve une sérosité grisâtre, visqueuse à l'ouverture de l'abdomen; on trouve le même liquide dans la péritoine et le petit bassin. Ce liquide contient des streptocoques en abondance. La culture du sang prélevé seize heures après la mort par ponction du cœur donne à l'état de pureté de très nombreuses streptocoques.

Le streptocoque isolé du sang du cœur noircit la gélose-sang mais ne donne pas d'hémolyse complète avec décoloration; il est donc sans action marquée sur l'hémoglobine.

III. Enfin dans un *troisième groupe*, nous rapportons quelques cas d'*érysipèles vaccinaux*.

OBSERVATION VIII.

(LESNÉ. *Progrès Médical*, 17 mai 1919).

Nouveau-né âgé de 14 jours entre salle VALLEIX ayant de la fièvre et de la rougeur diffuse autour d'un pustule vaccinale sur le bras gauche.

Le lendemain, il présenta un érysipèle disséminé en plaques, en différents points des téguments. La peau était épaissie, sans bourrelet; il n'y avait pas de ganglions tuméfiés au voisinage des téguments atteints.

En même temps, le bras gauche était oedématié et la main avait un aspect pseudo-phlegmoneux. Trois jours après, nous remarquons, alors que les plaques diminuaient sur le reste du corps, que les bourses étaient prises à leur tour. Dès le lendemain, il y avait un sphacèle du scrotum, complication assez fréquentes qui assombrissait notre pronostic. Puis l'escarre s'élimina avec la peau mettant les testicules à nu.

Puis sont survenus des abcès multiples aux régions olécraniennes, lombaire et à la fesse. La région olécranienne est un siège d'élection; ils ne correspondent pas à des adénites suppurés. Leur évolution est lente, même après intervention précoce, il y a des décollements de la peau, qui à la limite de la plaie est amincie et violacée.

Ils font songer à des abcès tuberculeux. Cet enfant a guéri et ceci malgré une complication grave, l'escarre du scrotum n'a laissé qu'une cicatrice minime.

OBSERVATION IX.

(DELHOUME).

Emile R... né le 18 janvier 1893.

Entré à l'hospice des Enfants Assistés, le 3 février.

Lors de son entrée, poids : 2.750 grammes.

Erysipèle développé autour des pustules vaccinales.

Température 38°6.

Traitement : pulvérisations boriquées.

Le 18. Abcès occipital.

Le 29. Abcès au niveau des lombes.

Guérison.

Poids à la sortie : 3.400 grammes.

CONCLUSIONS

Chez le nouveau-né, l'érysipèle à point de départ *non ombilical* mérite d'être séparé nettement de l'érysipèle qui succède à une infection ombilicale. En effet, par son étiologie, son évolution anatomo-clinique, il se rapproche de l'érysipèle de l'adulte. Seul son pronostic, quoiqu'un peu moins sombre, le rattache à l'érysipèle ombilical.

I. S'il reconnaît le même agent causal que l'érysipèle d'origine ombilicale, son mode d'invasion est nettement différent : toutes les lésions de la peau et des muqueuses, si minimales qu'elles soient, peuvent lui servir de porte d'entrée (plaies consécutives aux manœuvres obstétricales, à la vaccination, à la circoncision; ulcérations labiales, fissures anales, infections cutanées, conjonctivites, infections nasales, etc...)

Mais comme l'érysipèle d'origine ombilicale, il évolue sur un terrain particulièrement fragile, mal armé contre l'envahissement microbien, souvent affaibli par une maladie héréditaire, des traumatismes obstétricaux ou une mauvaise hygiène.

II. La *symptomatologie* le différencie également de l'érysipèle ombilical.

En effet son tableau clinique rappelle celui que l'on observe chez les enfants plus âgés, s'en distinguant cependant par quelques caractères importants :

la tendance que présente l'érysipèle à prendre le type ambulant, l'intensité des phénomènes généraux, la rapidité de la marche, la très grande gravité du pronostic. C'est un érysipèle ambulant, parfois erratique. Il s'accompagne de la septicémie streptococcique et des localisations multiples du streptocoque.

III. L'étude des *lésions anatomo-pathologiques* complète les données de la clinique qui veut que l'on distingue ces 2 formes d'érysipèle chez le nouveau-né. Ce qui les différencie l'une de l'autre, c'est qu'elles ont un *siège différent*.

Dans l'érysipèle non ombilical, les lésions ont le même siège que chez l'adulte; elles occupent le *derme* et accessoirement le tissu cellulaire sous-cutané.

Dans l'érysipèle ombilical, le siège des lésions se trouve, au contraire, uniquement dans le *tissu cellulaire sous-cutané*.

Mais à l'inverse de ce qu'on observe chez l'adulte, dans l'une ou l'autre forme on ne note *aucune réaction de défense* contre l'invasion microbienne : c'est ce qui explique leur gravité.

IV. L'érysipèle non-ombilical, quoique très grave, est cependant d'un pronostic *moins sévère* que l'érysipèle à point de départ ombilical, car il survient en général un peu plus tardivement que ce dernier, donc chez un enfant un peu moins fragile. De plus, le virus qui l'engendre présente généralement une virulence atténuée, n'ayant pas le plus souvent une origine maternelle.

La guérison est obtenue ordinairement lorsqu'il se produit des suppurations du tissu cellulaire sous-

cutané : c'est la forme avec *abcès curateurs* de TROUSSEAU.

V. Les mesures prophylactiques ont réduit considérablement le nombre des érysipèles chez le nouveau-né.

De nombreux traitements locaux et généraux ont été utilisés pour combattre cette affection : sérum antistreptococcique, abcès de fixation, hémothérapie, propidon, protéinothérapie. Malheureusement par leur nombre, ils prouvent qu'aucun d'eux n'est spécifique et qu'il est bien difficile de juger de leur efficacité.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
VORON.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 7 novembre 1933.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
H. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHALME. — Traité sur l'Erysipèle, 1893.
- APPERT. — Maladies des enfants.
- BAR et TISSIER. — Insuccès de la méthode antistreptococcique, *société obstétricale de France*, 26 avril 1896.
- BILLARD. — Traité des maladies des Enfants, 1873.
- BOISSERIE-LACROIX. — Erysipèle du nouveau-né et nourrisson guéris par l'applications locales de sérum antistreptococcique. (*Journal de Bordeaux*, 1922).
- BOLIDIN et TIERNY. — Bouillons de Delbet dans le traitement de l'érysipèle du nouveau-né. (*Bull. et Mém. soc. de méd. d'hospice de Paris*, 1921).
- BOUCHUT. — Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. Paris, 1886.
- CELLARIER. — Les abcès de fixation chez les enfants. (*Th. de Bordeaux*, 1905).
- CHALIER JOSEPH. — L'érysipèle in *Précis des Maladies Infectieuses*, 1933.
- CHATILLON. — Erysipèle généralisé du nourrisson traité par le propidon. *Revue gén. de gynécologie et d'obstétrique sep.* 1929).
- CHEVÈ. — L'érysipèle des enfants nouveau-nés et à la mamelle. (*Th. de Paris*, 1899).
- CHOMEL et BLACHE. — Art. Erysipèle in *Dictionnaire* en 30 volumes.
- COMBY. — Traité des maladies de l'Enfance.
- DALÉAS. — Etude sur l'érysipèle des nouveau-nés. (*Th. de Paris*, 1891).
- DALÉAS. — Erysipèle ombilical du nouveau-né, guéri par le propidex. (*Bull. soc. d'Obst. et Gynéc.*, février 1929).
- DECORSE. — De la mort dans l'érysipèle. (*Th. de Paris*, 1898).
- DELHOUME. — L'Erysipèle du nouveau-né. (*Th. de Paris*, 1914).
- DUCHAMP. — De l'insuffisance des dépenses de l'organisme chez le nouveau-né. (*Th. de Paris*, 1904).

- ESBACH. — Erysipèle migrateur chez un nouveau-né guéri par des applications d'onguent mercuriel. *La clinique infantile*, 1906.
- FREDET. — Erysipèle généralisé chez un enfant de 12 jours. Absès multiples. Guérison. *Gazette des Hôpitaux*, 1874.
- FUALDÈS. — De l'érysipèle de l'ombilic chez les nouveau-nés. (*Th. de Paris*, 1872).
- GUICHARDON. — Des infections à streptocoques au cours de la grossesse en particulier des érysipèles et des pleurésies purulentes. (*Th. de Paris*, 1911).
- HERVIEUX. — Nouvelles recherches sur l'érysipèle des enfants et des nouveau-nés. *Gazette médicale de Paris*, 1856.
- HUTINEL et DARRÈ. — Maladies infectieuses in *Traité des maladies de l'enfance*, 1909.
- KEIM. — Des sources de l'infection chez le nouveau-né. *Gazette des Hôpitaux*, 1903.
- LABBÉ R. et MME de LARMINAT. — Traitement de l'érysipèle du nouveau-né. (*Bull. gén. de thérapeutique*, Paris, 1921).
- LANÇON. — Traitement de la broncho-pneumonie infantile par les abcès de fixation. (*Th. de Lyon*, 1912).
- LECHAT. — L'érysipèle dans l'état puerpéral. (*Th. de Bordeaux*, 1912).
- LEMAIRE. — Contribution à l'étude de l'érysipèle des nouveau-nés. (*Th. de Paris*, 1893).
- LESNÉ. — L'érysipèle du nouveau-né. *Progrès médical*, 1919.
- LESNÉ et FRANÇON. — Quelques particularités de l'érysipèle du nouveau-né. (*Bull. soc. de Pédiatrie de Paris*, 1912).
- MARAIS. — De l'arthrite érysipélateuse. (*Th. de Paris*, 1908).
- MARFAN. — Erysipèle de la première enfance. *Revue générale de Clinique et de thérapeutique* de Paris, 1917.
- MARMOREK. — L'unicité des streptocoques pathogènes pour l'homme. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902.
- MAVRISROS. — L'érysipèle du nouveau-né. *Th. de Paris* 1887.
- MERY. — Sur une variété de streptocoque réfractaire à l'action du sérum de Marmorck. *Société de Biologie*, 1896.
- MILHIT et STÉVENIN. — Formes anormales des nourrissons. *Progrès Médical*, 1911.
- MOULIN. — Contributions à l'histoire de l'érysipèle au point de vue thérapeutique. Traitement des Streptocoques médicaux. (*Th. de Paris*, 1898).
- NOBÉCOURT. — L'érysipèle pendant les 3 premiers mois de la vie. *Gazette des Hôpitaux*, 5 oct. 1932.

- PIC et BONNAMOUR. — L'abcès de fixation dans le traitement de la broncho-pneumonie des enfants du premier âge. *Lyon Médical*, 1910.
- PRIVAT. — Contribution à l'étude du traitement de l'érysipèle par l'antipyrine. *Th. de Lyon*, 1901.
- RENON. — Erysipèle chez les nouveau-nés. *Traité des maladies de l'enfance* de G. GRANCHER et G. COMBY, 1904.
- RHENTER. — Le nouveau-né normal et pathologique in *La Pratique de l'Art des Accouchements*. BRINDEAU, Tome V.
- ROGER. — Nouvelle contribution à l'étude clinique de l'érysipèle. *Archives Générales de Médecine*, 1901.
- ROTSCHILD. — Traité d'hygiène et de pathologie du nourrisson.
- ROUSSEAU. — La lymphangite gangréneuse du scrotum chez le nourrisson. *Th. de Lyon*, 1906.
- THOINOT et MASSELIN. — Précis de microbie, 1902.
- TROUSSEAU. — Erysipèle des nouveaux-nés. *Gazette des Hôpitaux*, 1848.
- VALLEIX. — Maladies des enfants.
- VARIOT. — L'érysipèle des nouveau-nés. *Journal des Praticiens*, 1905.
- VINCENT. — Erysipèle généralisé chez un nouveau-né. Absès multiples. Guérison. *Gazette des Hôpitaux*, 1874.
- WEILL ED. — Précis de médecine infantile. 2 vol. 1911.
- WEILL et PÉHU. — Fièvres éruptives. *Pratique des maladies des enfants*.
- YOT. — De l'érysipèle inflammatoire non puerpéral des enfants nouveau-nés. (*Th. de Paris*, 1873).

TABLE DES MATIERES

I. <i>Introduction</i>	9
II. <i>Historique</i>	13
III. <i>Etiologie</i>	21
Le germe morbide	21
La porte d'entrée	24
Le terrain de culture	30
IV. <i>Symptomatologie</i>	35
V. <i>Complications</i>	41
VI. <i>Anatomie pathologique</i>	45
VII. <i>Diagnostic</i>	49
VIII. <i>Pronostic</i>	53
IX. <i>Traitement</i>	57
X. <i>Observations</i>	65
XI. <i>Conclusions</i>	73
XII. <i>Bibliographie</i>	77

